FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926 — THÈSE — N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

René PERDREAU

Né à Angers, le 20 février 1902

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DU CANCER PLEURO-PULMONAIRE

Travail de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu d'Angers

Président : M. BEZANÇON, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALGLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN. .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN. .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA. . .	Histologie.
BRULÉ. . . .	Pathologie médicale.
BUSQUET. . .	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY. . .	Histologie.
CHIRAY . . .	Pathologie médicale.
CLERC . .	Pathologie médicale.
DEBRÉ . . .	Hygiène.
I. de JONG . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ÉCALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER .	Pathologie médicale.
FOIX.	Pathologie médicale.
GARNIER . .	Pathologie expérimentale
HARVIER. . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.

MM.	
HOVELACQUE .	Anatomie.
JOYEUX . . .	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. .	Obstétrique.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE . .	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU. . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER . .	Obstétrique.
MOCQUOT . .	Pathologie chirurgicale.
MONDOR. . .	Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . .	Pathologie chirurgicale.
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
RIBIERRE. . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils. .	Physiologie.
TANON. . . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.	Obstétrique
VERNE. . . .	Histologie.
VILLARET . .	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
GOUGEROT .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	
AUVRAY. . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.

MM.	
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER . . .	Clinique médicale.
PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
RATHERY . .	Clinique médicale.
SCHWARTZ .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLAY BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Hommage de mon amour filial.

A MON BEAU-FRÈRE ET A MA SŒUR

Comme témoignage de sincère affection.

A LA MÉMOIRE DE MES ONCLES

JOSEPH ET ANDRÉ COCARD

A MES ONCLES LES Dr[s] MAURICE ET RENÉ COCARD

Pour l'exemple continuel qu'ils m'ont donné au cours de leur carrière médicale.

A MON GRAND ONCLE

LE Dr SIGAUD

A MON COUSIN LE Dr HUGUES COCARD

Comme gage de la fraternelle amitié qui nous a unis pendant toutes nos études médicales.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES CAMARADES D'INTERNAT

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAITRES DE L'HOTEL-DIEU

ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

A M. le Docteur DÉNÉCHAU

Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu d'Angers

A M. le Professeur BEZANÇON

Professeur de Clinique médicale à la Faculté
de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse.

AVANT-PROPOS

Nous sommes heureux de pouvoir remercier au début de cette thèse, M. le professeur Dénéchau qui nous a reçu avec tant de bienveillance au cours de notre stage d'Internat dans son service et nous a fait bénéficier chaque jour de son enseignement si profitable et si attrayant à la fois, au lit des malades.

Qu'il veuille trouver dans ce travail qu'il nous a suggéré l'expression de notre profonde gratitude.

Nos remerciements vont également à tous nos maîtres qui nous dirigèrent avec une inlassable bienveillance au cours de nos études médicales, à M. le Dr Bigot, professeur suppléant de Clinique médicale et au Dr Ruais qui nous ont fait profiterde quelques observations personnelles.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DU

CANCER PLEURO-PULMONAIRE

INTRODUCTION

Traiter dans ce travail la question du cancer pleuro-pulmonaire, peut sembler à la fois osé et dénué d'intérêt véritable. Cette question n'a-t-elle pas en effet été étudiée, et mise au point dans des articles tels qu'ils semble téméraire de l'aborder à nouveau. Nous n'en voulons pour preuve que l'article si documenté du professeur Ménétrier dans le traité de Médecine et de Thérapeutique de Gilbert et Carnot. Dénué d'intérêt ce cancer l'est jusqu'à un certain point, car si son diagnostic est aujourd'hui plus aisé qu'il ne l'était jadis, sa thérapeutique n'a guère gagné avec les traitements modernes et son évolution reste aussi fatalement progressive qu'elle l'était aux temps déjà lointains de Stokes et de Jaccoud. Deux raisons nous ont pourtant incité à en faire l'objet de notre thèse inaugurale : Sa fréquence tout d'abord, signalée de toutes parts à l'étranger et insuffisamment peut-être en France et qui va nettement en progressant ces dernières années ; le hasard ensuite, ou plutôt le loi des séries qui nous a permis au cours

de nos années d'Internat d'en suivre cinq cas dans le service de clinique médicale avec nos Maîtres les professeurs Dénéchau et Bigot. A ces faits suivis d'autopsies et pour l'un d'examen histologique, nous avons pu en joindre quatre autres inédits. Nous aidant de ces observations et d'un certain nombre d'autres, relevées dans la littérature médicale de ces vingt dernières années, nous voulons essayer de rappeler l'histoire de ce cancer, sa symptomatologie surtout, avec les notions permettant d'en établir aussitôt que possible le diagnostic, d'en esquisser l'étude anatomo-pathologique et de dire enfin quels essais thérapeuthiques peuvent lui être appliqués.

Il est classique de rapporter à Bayle la première description du cancer du poumon en 1810 ; il en fait sait une de ses 6 variétés de Phtisie : la Phtisie cancéreuse. Laënnec en 1819 dans son traité d'auscultation médiate consacre un chapitre important aux encéphaloïdes pulmonaires, mais ce sont surtout Stokes, Béhier puis Jaccoud qui ont précisé et décrit sa symptomatologie et permis d'en établir le diagnostic.

La phase histologique, avec Cornil et Ranvier, Malassez, Ménétrier permet de donner une base anatomique aux symptômes déjà décrits. Puis plus récemment Barié dans le dictionnaire encyclopédique, Marfan dans le traité de Bouchard et Brissot et Ménétrier dans celui de Brouardel et Gilbert, ont fait une mise au point complète de la question. Ce dernier auteur dans la seconde édition du traité de

Clinique et de Thérapeutique en a vraiment établi une monographie complète à laquelle nous ferons de larges emprunts.

On peut dire avec Mlle Cottin, MM. Cramer et Saloz que depuis cette époque, les travaux parus ne consistent qu'en observations isolées, traitant de points spéciaux tels que Radiographie, examen cytologique des crachats et des épanchements pleuraux. Le travail original publié par ces trois auteurs dans les *Annales de Médecine* 1920 est pourtant à retenir. Ces dernières années enfin, les auteurs allemands surtout et aussi quelques auteurs américains ont insisté sur la fréquence croissante vraiment inquiétante de cette localisation cancéreuse. Un éditorial *du Journal of the American Medical Association* lui a été consacré il y a quelques semaines à peine et recherche en même temps les causes qui peuvent l'expliquer. Nous reviendrons sur ces faits au chapitre « Etiologie ».

ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE

Pour nous orienter dans cette question complexe du cancer pleuro-pulmonaire, nous croyons devoir aborder sans retard, le chapitre d'anatomie pathologique. Nous nous aiderons des travaux actuellement classiques en France, spécialement de ceux de MM. Ménétrier, Letulle et Nathan-Larier et signalerons chemin faisant, les constatations faites par nous, au cours de nos autopsies. Cette étude sera d'ailleurs toute schématique.

Macroscopiquement dans la forme la plus commune on trouve après ouverture du thorax une tumeur à point de départ hilaire se propageant à l'intérieur du parenchyme en suivant les ramifications bronchiques ; c'est une masse blanchâtre, lardacée, tachée de noir, d'apparence squirreuse ; elle forme un bloc cancéreux qui englobe les vaisseaux du hile et surtout les ganglions qui sont totalement envahis et forment une seconde tumeur : Dans notre observation (II), ils atteignaient la grosseur d'une tête de fœtus, occasionnant un syndrôme de compression médiastinale complet. Le plus souvent le cancer se borne ainsi aux phénomènes de compression et d'infiltration bronchique mais quelquefois

aussi il se développe à l'intérieur de la lumière de la bronche qu'il oblitère par des bourgeons volumineux, enfin dans d'autres cas les néoformations prennent naissances sur les parois chroniquement enflammées et sclérosées d'une ancienne bronchectasie ; par ailleurs la surface du poumon est tantôt normale, tantôt parsemée de nodules néoplasiques. C'est le cancer des bronches intra-pulmonaires (Ménétrier). C'est celui que nous avons rencontré dans nos observations (II et III).

La seconde forme dite massive atteint tout un lobe pulmonaire qui dégénère, il se forme une masse blanchâtre, striée de noir, le plus souvent dure. Cette masse peut s'ulcérer et s'infecter et l'on assiste souvent à la formation de véritables cavernes creusées en plein tissu cancéreux et remplies de pus et de bourgeons dégénérés.

Il existe enfin une forme diffuse où la masse primitive, plus ou moins importante a disséminé un peu partout dans le poumon des noyaux néoplasiques séparés par du tissu sain ; elle rappelle un peu au poumon ce qu'est le cancer secondaire du foie.

Le cancer sous ces trois formes franchit rapidement les limites du poumon et se généralise. A proximité, les organes voisins : plèvre, ganglions, médiastin sont les premiers atteints ; les ganglions se tuméfient, la plèvre, tantôt triple d'épaisseur et devient cartilagineuse, tantôt est recouverte soit de petits nodules blancs de carcinose miliaire, soit le

plus souvent de fausses membranes avec épanchement hématique. A distance tous les organes peuvent être le siège de métastases, foie (obs. III), cerveau (obs. VIII), etc... A côté de ces lésions de cancérisation on constate souvent des lésions pulmonaires associées de sclérose, de dilatation des bronches, voire même de tuberculose ; le poumon cancéreux est enfin le siège fréquent d'accidents infectieux tels que : pneumonie, broncho-pneumonie, gangrène qui enlèvent rapidement le malade.

Microscopiquement on doit décrire trois types nettement différenciés. Le premier se caractérise par la présence de cellules épithéliales cylindriques rappelant par leur aspect, leur disposition encore en palissade, les cellules bronchiques normales. Elles sont par contre de tailles inégales, souvent considérables et de formes variées ; polygonales par endroits, cylindriques par d'autres, elles ont des noyaux bourgeonnants en voie de karyokinèse montrant à quel point, elles sont proliférantes ; elle ont enfin et surtout une tendance envahissante soit qu'elles forment de véritables végétations dans la cavité des bronches, soit qu'elles envahissent les alvéoles pulmonaires elles mêmes qu'elles tapissent, donnant ainsi une véritable alvéolite cancéreuse. Il s'agit donc d'un épithélioma cylindrique d'origine bronchique.

La deuxième variété diffère de la précédente tant par la forme des cellules que par leur disposition. Ici plus de forme cylindrique rappelant l'épithélium bronchique, mais des cellules soit polyédriques, soit

anguleuses, petites parfois, géantes d'autres fois et à plusieurs noyaux, montrant plus que dans la forme précédente peut-être, des figures karyokinétiques nombreuses. Elles se disposent d'une façon très irrégulière, parfois sous forme de fentes qu'elles tapissent, le plus souvent d'alvéoles ou de cordons séparés par un stroma conjonctif. Il n'y a en un mot, rien à leur niveau qui rappelle les bronches ou les alvéoles pulmonaires, c'est l'atypie complète caractéristique du carcinome.

Quant à la troisième variété elle se marque par la présence de cellules véritablement cornées dont un certain nombre se groupe en amas concentriques à la manière des globes de l'épithélioma cutané. C'est donc une dégénérescence cornée avec globes épidermiques très surprenante dans un organe n'ayant aucune origine ectodermique. L'on sait actuellement qu'il s'agit là d'une dégénérescence se faisant au niveau d'une bronche dilatée et sclérosée d'ancienne date. — Resterait à indiquer la propagation de ces diverses néoplasies: elle se fait rapidement à la plèvre d'une part, aux ganglions et au médiastin de l'autre, l'on retrouve à leur niveau les mêmes éléments histologiques qu'au niveau de la tumeur.

Mais le cancer pulmonaire n'est pas seulement d'origine épithéliale, une fois sur sept d'après Fuchs, 3 fois sur nos 23 observations, il est d'ordre conjonctivo-vasculaire ou sarcomateux. Macroscopiquement, il ne diffère de nos descriptions précédentes que par l'intensité des lésions pleurales, par son

volume parfois considérable qui dilate le thorax, par sa limite plus nette, laissant autour de lui le tissu pulmonaire comprimé et atélectasié, mais indemne. A la coupe, il est plus blanc, plus mou, plus succulent. Histologiquement il peut présenter toutes les variétés, mais le plus souvent il se rapporte à la variété dite : fuso-cellulaire.

ETUDE CLINIQUE

Il est classique de faire remarquer combien insidieux est le début de l'affection qui nous occupe. Faisant parfois suite insensiblement à une maladie chronique broncho-pulmonaire, bronchite, emphysème, le cancer ne se marque alors que par une augmentation des symptômes fonctionnels déjà accusés par le malade. Se montrant au contraire d'une façon primitive, en apparence du moins, il se caractérisera, soit par des troubles pulmonaires, toux, dyspnée surtout, douleurs thoraciques d'emblée violentes, expectoration sanguinolente, d'aspect un peu spécial, soit par une pleurésie à allure sournoise, mais à évolution progressive dont la nature ne sera reconnue que d'une façon bien tardive le plus souvent. Un début brusque, rare il est vrai, ne doit pas faire éliminer l'hypothèse d'une tumeur maligne ; Mlle Cottin, MM. Cramer et Saloz le signalent dans trois de leurs observations où, grâce à lui en partie furent portés les diagnostics de pneumonie, broncho-pneumonie et de pleurésie purulente. En ce qui nous concerne nous relevons sur vingt-trois cas, onze fois le début par essoufflement, cinq fois par crachats sanglants, trois fois par point de côté ou névralgie, deux fois par trouble de l'état général, deux fois par toux.

La période d'état s'ouvre d'emblée avec le premier

symptôme observé. Les signes qui la caractérisent, varient, on le comprend, avec le siège, la propagation locale, médiastinale et à distance de la tumeur ; ils peuvent relever de lésions bronchiques ou pulmonaires, de la réaction pleurale, de l'envahissement du médiastin et des organes si nombreux qui y sont contenus, de l'atteinte de l'état général. Ils sont donc extrêmement nombreux mais pour la plupart n'ont rien de caractéristique si ce n'est leur groupement, leur association ou leur succession et aussi telle ou telle particularité qui devront être signalées chemin faisant (Ménétrier). Nous les étudierons successivement d'une façon un peu schématique.

Signes fonctionnels. — Nous citerons tout d'abord la douleur, elle se présente sous les modalités les plus variées. Le plus souvent c'est un point de côté permanent assez bien localisé siégeant dans l'aisselle ou la région mammaire, c'est ainsi que nous l'avons constaté dans les observations VII, VI et III ; d'autres fois, c'est une névralgie rebelle (obs. XI) ou bien une douleur pongitive enserrant les cinq ou six derniers espaces intercostaux (obs. I). Quelqu'en soit le type clinique et l'étendue, cette douleur est permanente et d'une acuité extrême que ne connaissent pas les pneumopathies d'autre nature, elle est de plus rebelle à tout traitement, c'est ce qui explique que la douleur soit dans de nombreux cas, le premier symptôme qui amène le malade à consulter ; mais déjà, à ce moment ayant précédé ou accompagné la douleur une dyspnée permanente existe, elle a été notée dans

presque toutes les observations citées dans cette thèse où elle s'est trouvée douze fois sur vingt-quatre cas le premier symptôme ayant inquiété le malade. Peu marquée au début, simple oppression, simple gêne respiratoire, elle augmente progressivement au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, elle aboutit dans la phase ultime à une orthopnée continue (obs. I, II, V, VI, VII, etc...) rappelant cette dyspnée des asystoliques ou des asphyxies tuberculeuses par granulie; elle est quelquefois angoissante dans des accès paroxystiques de suffocation relatés dans l'observation XIX, enfin dans des cas de compression de la trachée ou des grosses bronches par de volumineuses adénopathies secondaires, elle s'accompagne d'un véritable cornage (obs. III, XV, V). La toux fait souvent défaut, mais lorsqu'elle existe, elle se présente sous la forme d'une toux sèche et quinteuse, coqueluchoïde; nous lui avons bien trouvé ces caractères dont nos observations (obs. II, V, XXII). C'est souvent au cours d'une quinte de toux qu'apparaît l'expectoration, celle-ci est quelquefois muqueuse, muco-purulente, voir même purulente et ne nous présente alors que peu d'intérêt, mais plus souvent dans 15 cas sur 23 elle est sanglante et se présente sous l'aspect soit de minces stries roses (obs. III, XV, XVI, XXIII), soit de véritables crachats rouges (obs. X, XIII, XIX), enfin souvent (obs. I, II, XI), sous la forme d'une plaque gélatineuse et noirâtre, gelée de groseille noire pour employer la dénomination de Stokes, cette dernière expecto-

ration serait pathognomonique du cancer du poumon. Dans deux de nos observations il y eut une véritable hémoptysie (obs. XIV et XX).

Signes physiques. — L'inspection peut déjà faire soupçonner la présence d'une tumeur intra-thoracique quand on trouve en même temps que des dilations veineuses superficielles, une asysmétrie notable du thorax, l'ampliation de tout un côté ou une voussure circonscrite avec écartement des espaces intercostaux (obs. IV); dans quelques cas enfin, la paroi sterno-costale est envahie et l'on peut voir la tumeur faire saillies sous la peau (obs. X) où le sternum est le siège précoce d'une tuméfaction pâteuse est rouge.

Les signes précoces dus au cancer sont des signes d'induration et d'imperméabilisation. Dans la revue de Clinique de Vienne Nieman dit : que pour le diagnostic physique du cancer du poumon, tout se résume à de la matité et à une diminution du murmure vésiculaire à la partie moyenne de la fosse sous-claviculaire. C'est bien en effet schématiquement la symptomatologie que nous avons trouvé dans toutes nos observations ou nous avons noté : une matité sans élasticité augmentant graduellement ; des vibrations exagérées dans cinq observations seulement (III, XI, XV, XVII), car les autres cas étaient accompagnés de pleurésie hémorragique. Quant à l'auscultation elle nous a permis d'entendre : soit une obscurité respiratoire (obs. I, IV, V, VI, XVII, XIX), soit un souffle tubaire ou bronchique (II, III, VII, X, XII, XIII) quelquefois un souffle cavitaire (obs. XV).

A ces signes précoces viennent s'ajouter à une phase avancée de la maladie, quelquefois dès le début deux ordres nouveaux de symptômes 1° des signes de propagation ganglionnaire et 2° des signes de propagation pleurale. Dans la première catégorie, la propagation du néoplasme aux ganglions péri-bronchiques, péri-trachéaux, péri-œsophagiens, occasionne des signe de compression médiastinale : nous les exposerons au moyen de quelques exemples. Dans notre observation II, la compression par les adénopathies, de la veine cave supérieure occasionna de la cyanose, une circulation veineuse collatérale très étendue sur le thorax et enfin un œdème en pèlerine de la tête, du cou, et des membres supérieurs surtout du droit. Dans les observations III, XV, la compression de la trachée provoqua du cornage. Dans les observations du XIV et XVIII ce fut une paralysie récurrentielle et dans l'observation XVIII la compression de l'œsophage provoqua de la dysphagie. Dans un cas où la tumeur ganglionnaire était très volumineuse tous ces symptômes coexistaient (obs. XVI). L'extension du néoplasme ne se limite pas aux seuls relais lymphatiques médiastinaux, il atteint aussi par les voies lymphatiques les ganglions externes qui se cancérisent et deviennent de véritables tumeurs visibles à la seule inspection. Les ganglions axillaires et surtout les ganglions sus-claviculaires sont le plus souvent atteints, ainsi que le montre six de nos observations ; ils se disposent alors sous la forme de petites masses, de la gros-

seur d'un pois à celle d'un œuf de pigeon, dures, indolentes, roulant sous le doigt. Béhier a bien signalé l'importance de ces adénopathies sus-claviculaires au point de vue diagnostic.

Le cancer primitif du poumon se propageant le long des ramifications bronchiques arrive d'une façon assez précoce à la plèvre qu'il irrite et atteint à son tour, il en résulte soit une infiltration massive et l'on peut sentir au-dessous des fausses côtes une masse qui n'est autre que la plèvre décuplée d'épaisseur infiltrant les muscles sus-jacents (obs. IV) soit dans les trois quarts des cas une pleurésie hémorragique qui semble assez considérable si l'on s'en rapporte à la matité et qui masque les lésions pulmomonaires sous-jacentes par une obscurité respiratoire complète. La thoracentèse souvent pratiquée (obs. IV, II), pour remédier à la gêne respiratoire peut ramener quelquefois plus d'un litre (obs. II) mais le plus souvent la quantité de liquide est moindre qu'on ne le supposait et la dyspnée persiste aussi intense qu'auparavant. La fréquence de la pleurésie hématique dans nos observations et sa valeur diagnostique sont telles que nous avons voulu la décrire comme un véritable symptôme physique du cancer pulmonaire.

L'examen aux rayons X est d'un aide précieux et l'étape radiologique citée par Ramon doit toujours faire suite à l'étape clinique ; c'est ce qui a été fait dans dix de nos observations. Barjon de Lyon dans le *Journal de radiologie et d'électrologie* de 1921 nous explique l'utilité de cet examen qui, s'il ne

donne pas d'image pathognomonique, permet par la superposition des renseignements radiologiques avec ceux de la clinique et de l'évolution, par la succession de certaines images au cours de la même maladie, d'aboutir à la certitude. Barjon a isolé ainsi une série d'images qui se succèdent toujours dans le même ordre : c'est d'abord au début la phase médiastinale pure où la radio ne montre que l'obscurcissement du médiastin par des ombres diffuses ganglionnaires ; vient ensuite la phase médiastino-pleurale où des ombres partant du hile suivent l'interlobe et dessinent une large bande transversale ; enfin dans une dernière phase il y a opacité totale du poumon avec encore de petits foyers où perce une faible clarté : c'est la phase médiastino-pleuro-pulmonaire. Cinq des observations que nous publions ont permis de constater cette évolution radiologique de la maladie parallèlement à l'évolution clinique. Dans un cas de cancer à forme d'abcès, Ameuille a fait le diagnostic grâce à l'injection de lipiodol dans les voies bronchiques. Il nous reste encore à parler de l'étape cytologique : elle a une importance primordiale, elle apporte, en effet, si elle donne un résultat positif la preuve absolue du cancer en révélant la présence de l'élément spécifique de la maladie : la cellule cancéreuse ; de plus pour Lenhartz de Hambourg la présence de corpuscules graisseux dans les crachats ou dans la lumière de l'aiguille à ponction exploratrice impose le diagnostic dans 90 0/0 des cas. L'examen cytologique a été

pratiqué chez trois de nos malades (obs. I, VI, VIII), avec le liquide hématique retiré de la plèvre ; dans ces 3 cas au milieu de lymphocytes ou de polynucléaires ou même de placards endothéliaux, tous ces éléments pouvant même faire défaut, nous avons observé des cellules anormales par leur taille et leur morphologie. Elles étaient inégales, très grandes avec protoplasma vacuolaire et noyaux multiples. L'examen dans les crachats hématiques a été fait aussi à plusieurs reprises, chez nos malades mais n'a pu déceler la cellule cancéreuse. Dans certains cas le diagnostic a pu être porté après biopsie d'une végétation bronchique.

Tels sont les principaux symptômes physiques et fonctionnels de la maladie ; il faut y joindre les symptômes généraux qui sont de deux sortes ou bien la température élevée au cours de phénomènes d'infection broncho-pulmonaire surajoutés qui peuvent enlever rapidement le malade, ou bien la cachexie, elle est le mode de terminaison le plus fréquent du cancer ; elle se manifeste par un teint jaune paille, un œdème déclive, et une asthénie intense, elle est plus accentuée lorsque le cancer a provoqué des métastases multiples : hépatiques, cérébrales, osseuses, etc.

L'évolution du cancer du poumon est progressive, sans rémissions ; elle est accélérée par les complications infectieuses et la multiplicité des métastases ainsi que nous l'avons constaté plus haut à propos des signes généraux.

La durée est tout à fait variable de quelques mois

à deux et trois ans. Dans notre étude clinique sur 23 cas, nous avons relevé 6 cas où la maladie ne dura que six à dix mois ; 4 cas où elle dura un an à peu près et 7 autres cas où elle dura au delà d'un an et demi.

La mort est la terminaison constante du cancer du poumon, elle survient graduellement soit par épuisement et cachexie 7 cas, soit par asphyxie progressive 3 cas, soit par hémoptysie 2 cas, soit le plus souvent par complications infectieuses pulmonaires surajoutées.

Formes cliniques

Nous avons vu combien variables et multiples étaient les symptômes du cancer du poumon tel qu'il se présente le plus communément avec son début insidieux par un peu d'essoufflement ou bien un crachat rouge, son évolution lente, progressive avec accentuation des premiers symptômes, puis la phase des troubles médiastinaux et pleuraux et enfin la terminaison fatale. Il existe pourtant encore de nombreuses formes cliniques qui peuvent simuler toutes les affections pulmonaires et qu'il est presque impossible de diagnostiquer. Le cancer prend souvent la forme de pneumopathies chroniques telles que la sclérose pulmonaire, la dilatation des bronches, la tuberculose fibreuse, etc... (obs. XV et XVII de Mlle Cottin, MM. Cramer et Saloz). D'autrefois au contraire, c'est l'allure d'une maladie aiguë, pneumonie, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire

(obs. XIV et XVII de Mlle Cottin et MM. Cramer et Saloz). Ameuille cite le cas d'un néoplasme affectant l'allure d'un abcès du poumon ; Bouchut et Barbin celui d'un néoplasme à signes cavitaires, etc... d'autres observations relatées dans la littérature médicale traitent de cancers étiquetés : gangrène pulmonaire, pleurésie purulente, etc... Dans la *Presse médicale*, 1923, Berthier et Giraud ont décrit une forme cachectisante d'emblée où l'on ne trouvait aucun signe physique ni fonctionnel si ce n'est une douleur scapulaire par envahissement des corps vertébraux par le néoplasmer. Mais le diagnostic se complique plus encore lorsqu'on a affaire à la forme de cancer pulmonaire primitif latent qui a essaimé des nodules secondaires un peu partout et qui se manifeste par ces localisations secondaires hépatiques, médullaires, cérébrales. Dans notre observation VIII de cancer pulmonaire, secondaire il est vrai à un néoplasme du sein, l'attention a été détournée par une métastase de la selle turcique occasionnant un diabète insipide.

Il faut parler enfin de la forme sarcomateuse du cancer du poumon qui, quoique assez proche par sa symptomatologie de l'épithélioma s'en distingue cependant par quelques particularités : il s'agit en général d'un sujet jeune, entre 18 et 30 ans chez nos malades ; les signes physiques surtout sont intenses, il y a une forte voussure thoracique, une matité de bois avec absence des vibrations et abolition du murmure vésiculaire, des signes d'épanchement pleural

alors que la ponction exploratrice reste blanche, enfin déplacement des organes du médiastin par une tumeur volumineuse. L'énumération de ces nombreuses formes cliniques que nous pourrions multiplier suivant la prédominance de tel ou tel signe, nous fait bien comprendre pourquoi le cancer du poumon est le plus souvent méconnu.

Diagnostic différentiel

Avec la notion actuelle de fréquence, il faut penser à un cancer pulmonaire au début, en face de toute pneumopathie qui traîne ; et la présence d'une dyspnée marquée que n'explique pas les signes physiques de l'examen thoracique, celle d'une hémoptysie ou de crachats sanguinolents, doivent éveiller l'attention du praticien. Il reconnaîtra que la dyspnée et les crachats hémoptoïques ne sont pas d'origine cardio-vasculaire et recherchera la maladie pulmonaire causale. Il pensera tout d'abord à une tuberculose évolutive chronique, mais les examens de crachats même après homogénéisation et l'inoculation au cobaye seront négatifs. Une sclérose pulmonaire, une dilatation des bronches, l'actinomycose et la syphilis du poumon ont des formes cliniques qui se confondent absolument avec celles du cancer pulmonaire au début ; aussi ce sera par l'examen détaillé du malade et par les recherches de laboratoire, enfin souvent par le traitement spécifique arsenical ou ioduré que le diagnostic pourra être fait. Il en sera de même d'une spirochétose broncho-

pulmonaire passée à la chronicité où l'examen microscopique fera trouver le spirochète de Castellani.

A la période d'état le diagnostic différentiel doit être fait avec les mêmes affections lorsque le cancer se présente avec des signes surtout pulmonaires. Il faut cependant y joindre le diagnostic avec le kyste hydatique du poumon ; celui-ci se présente aussi en effet comme une tumeur mate, avec au début, obscurité respiratoire. Il a bien les mêmes symptômes fonctionnels, douleur intercostale, dyspnée, petites hémoptysies, mais l'examen des crachats permettra souvent, lorsque le kyste s'est ouvert dans les bronches, de reconnaître la vésicule hydatique, de plus la radiographie, les recherches de laboratoire, la déviation du complément, permettront de le différencier. Lorsqu'au contraire il se développe près du hile et infiltre les ganglions péri-trachéaux bronchiques, on doit faire le diagnostic avec toutes les tumeurs du médiastin : anévrismes de l'aorte, adénopathies malignes, adénies, tumeur du thymus, etc... Il faudra alors rechercher les signes particuliers à ces affections et tenir grand compte de la topographie des signes physiques, de la présence ou de l'absence des signes indiquant la participation au processus de l'appareil broncho-pulmonaire. Enfin lorsque le cancer s'est propagé à la plèvre, le diagnostic entre les divers épanchements pleuraux doit être fait, la ponction permettra alors de reconnaître avec certitude si l'on a affaire à une tumeur présentant faussement des signes d'épanchement ou, si elle

donne issue à du liquide de juger de la nature de la lésion par les caractères de l'épanchement. On éliminera ainsi la pleurésie séro-fibrineuse, la pleurésie purulente, la pleurésie suite de rupture de kyste hydatique dans la plèvre, etc... Dans ces cas, l'examen clinique permet souvent de faire la différenciation en effet : Dans la pleurésie cancéreuse, le point de côté est plus intense et plus persistant, l'épanchement est plus rapide, se reforme plus vite après la ponction, les signes physiques persistent souvent après celle-ci et la dyspnée n'est pas atténuée par l'extraction du liquide. Ce dernier est souvent teinté de sang, il peut à l'examen renfermer des cellules cancéreuses ; enfin l'inoculation du liquide pourra être utilisée pour dépister la tuberculose chronique de la plèvre en cas de pleurésie hémorragique.

A la période terminale le diagnostic est plus aisé, car presque tous les symptômes fonctionnels et physiques coexistent, de plus, le teint jaune paille, l'œdème malléolaire, les adénopathies orientent vers le diagnostic causal.

Diagnostic positif

Après avoir éliminé toutes les causes d'erreur, ce qui est souvent impossible malgré un examen clinique complet, le diagnostic positif est fait quelquefois par la radiographie ou la radioscopie qui dans des examens successifs montrent l'obscurcissement progressif du champ pulmonaire concurremment avec l'évolution clinique, mais surtout par l'examen des

crachats ou du liquide pleural qui donne l'élément spécifique de la maladie: la cellule cancéreuse.

Etiologie

Le cancer du poumon, affection autrefois assez rare semble donc ces dernières années augmenter d'une façon inquiétante, si l'on en juge les statistiques allemandes récentes où dans les grandes villes, la proportion relative des cancers du poumon s'est élevée de 2 0/0 avant 1914 à 8,3 0/0 depuis 1920; et ce n'est là, qu'une proportion moyenne puisque à Hambourg la proportion de 1 0/0 avant 1895 s'est élevée à 9, 4 0/0 ces dernières années.

La cause de ce cancer pulmonaire, nous reste comme celles des autres manifestations néoplasiques viscérales, un mystère. Il est cependant un fait constaté et admis par tous les auteurs : le cancer du poumon s'installe toujours sur un poumon atteint et enflammé au préalable par une affection pulmonaire chronique. Les rapports du cancer du poumon avec la sclérose, la dilatation des bronches et la tuberculose fibreuse, la fréquente localisation du néoplasme au voisinage du hile et des ganglions médiastinaux où l'on trouve souvent des lésions inflammatoires chroniques en sont des exemples assez nets. Mais là se bornent tous les raisonnements fondés et pour démontrer la fréquence anormale actuelle du cancer du poumon il faut arriver aux hypothèses. Dernièrement dans le *Journal of the*

American Medical Association, des auteurs américains ont essayé d'expliquer cet accroissement du cancer du poumon depuis la guerre par celui des causes d'irritation précancéreuse : l'aspiration de la fumée chez les fumeurs de cigarettes ; l'irritation par les poussières des grandes villes ; l'épidémie de grippe de 1918, enfin l'irritation par les vapeurs de goudron émanées des routes qui en sont imprégnées, en se basant sur la production du cancer expérimental par le goudron.

Toutes ces données sont sans doute bien vagues, des recherches ultérieures les confirmeront peut-être, tout ce que nous pouvons dire, c'est le rôle important de l'inflammation préalable ici comme pour toutes les tumeurs malignes. Quant aux autres données, elles se résument en la notion d'âge qui varie entre 48 et 60 ans pour la plupart de nos malades, celles de sexe, 10 hommes pour 1 femme dans nos observations, enfin celle des maladies infectieuses préexistantes, principalement la tuberculose relatée dans deux observations.

Traitement

Quant au traitement, il est presque inexistant et à part la radiothéraphie profonde qui a donné des succès dans certains cas de sarcomes fuso-cellulaires, le traitement est purement palliatif, cherchant à lutter contre la douleur, la dyspnée, la toux et l'hémoptisie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Dr Dénéchau)

Il s'agit d'un homme de 44 ans, M. D. M..., courtier en vins qui vient consulter en août 1919 pour des crachats hémoptoïques à répétition, une dyspnée d'effort modérée et des douleurs dans la région antérieure de l'hémithorax gauche.

Les antécédents sont assez chargés, son père est mort de néoplasme gastrique à 65 ans, sa mère, un frère et une sœur sont vivants et bien portants. Personnellement il contracte à 22 ans la syphilis qu'il traite pendant deux ans et demi environ par des pilules de protoïodure, puis simplement par de l'iodure. Les accidents secondaires sont d'ailleurs de courte durée. Professionnellement il doit se livrer à des excès éthyliques qu'il supporte facilement. Il a cependant présenté à 32 ans, des troubles digestifs, gastro-intestinaux qu'un court traitement et l'abstention de vins et d'alcool améliore rapidement. Il fait la guerre comme automobiliste. C'est en fin de 1918, encore mobilisé qu'il expectore un jour après la toux, un crachat rouge un peu foncé, il ne s'en effraie pas, se trouvant robuste et bien portant ; quelques semaines plus tard, nouveau crachat identique au premier qui se répète cinq ou six jours de suite, le matin surtout. Puis tout rentre dans l'ordre ; démobilisé il reprend ses occu-

pations et ses habitudes d'intempérance. En janvier 1920 il est pris de fièvre, de point de côté à gauche, et crache encore rouge ; il va consulter ; l'examen stéthacoustique est négatif. La température est d'ailleurs éphémère, l'expectoration cesse, il croit à une grippe simple dont il sort pourtant fatigué et amaigri. Les mois suivants, il garde une certaine gêne sous le sein et dans l'aisselle gauche, il expectore par périodes des crachats arrondis, nn peu groseille, qui l'inquiètent, il continue à maigrir quelque peu et à être essoufflé. Il est soumis le 28 août de cette même année à un premier examen radioscopique qui montre un sommet droit un peu voilé au niveau de son premier espace et surtout dans le poumon gauche une bande grise, occupant la partie externe de la région moyenne avec des traînées ganglionnaires bilatérales au niveau des hiles et du tiers moyen du médiastin, les sinus sont normaux, l'amplitude diaphragmatique normale. Le foie est volumineux ; l'on pense à une tuberculose possible, on le suralimente ; il reprend un peu de poids, mais continue à cracher rouge et à être essoufflé.

Le 11 décembre 1920 second examen à l'écran ; cette fois, la partie moyenne du poumon gauche, montre une zone ovale, présentant une certaine opacité avec bases et sinus normaux et encore des traînées ganglionnaires, hilaires et médiastinales. L'aorte particulièrement étudiée est volumineuse mais de calibre uniforme et sans ectasie. C'est alors qu'il vient consulter le Dr D...

Il se plaint surtout de cette expectoration presque journalière sanglante, mais composée; non pas de sang rutilant non de stries roses, mais d'une sorte de plaque rouge nettement foncée, uniformément colorée, apparaissant le matin surtout,

mais s'étageant également dans la journée, au total il accuse 8 à 10 crachats semblables par vingt-quatre heures, il ne ramène aucun crachat en dehors de ces derniers : il se plaint également d'une douleur persistante dans tout l'hémithorax gauche, pongitive, pénible, enserrant les cinq ou six derniers espaces intercostaux. Il est en même temps essoufflé. Objectivement cet homme véritable colosse est encore haut en couleur, mais nettement amaigri, l'on ne note aucune trace de ganglions périphériques. L'hémithorax droit semble normal, à gauche, l'on note par contre dans la région axillaire et antérieure au niveau des quatrième, cinquième et sixième espaces une bande submate interposée entre la sonorité du sommet et celle de la base, avec des vibrations nettement diminuées, mais non abolies et ne donnant à l'auscultation qu'une obscurité manifeste du murmure vésiculaire, sans bruits surajoutés, sans égophonie, ni pectoqnilorie aphone, Le cœur est normal, la pression artérielle normale 14-9 au Pachon-Lian. Le foie déborde de deux travers de doigt, la rate est impossible à percuter par suite de la matité voisine, il n'y a pas de circulation collatérale, pas de signes d'hypertension portale ; les réflexes rotuliens, achilléens, oculaires sont tous normaux, les urines normales. Des examens de crachats réitérés avec homogénéisation sont pratiqués, ils sont négatifs. Deux cobayes sont inoculés, l'un meurt en huit jours d'infection, l'autre survivra et ne sera pas tuberculisé. Le diagnostic reste en suspens, un traitement antispécifique est mis en œuvre, il comporte du novarsénobenzol par voie sous-cutanée et du cyanure intraveineux, il n'est que la continuation d'ailleurs, de séries faites depuis dix-huit mois qui n'ont produit aucun résultat.

Diverses consultations aboutissent au même diagnostic de syphilis pulmonaire vraisemblable. Des examens de sang sont pourtant négatifs au point de vue Wassermann. Un troisième examen radiologique montre une opacité considérable au niveau des hiles et du médiastin ; il existe au même niveau sur les trois quarts inférieurs de la hauteur du poumon droit occupant sa face médiastinale une ombre rubanée verticale très anormale. Quant à l'hémithorax gauche en position verticale, une opacité très marquée en occupe toute la partie moyenne laissant intact seulement l'apex et la base ; en position couchée cette ombre se déplace et gagne la partie supéro-latérale du poumon dont elle voile complètement le sommet ; cette ombre dévie fortement à droite la partie inférieure de la trachée et fait disparaître l'espace clair médian du médiastin.

Le diagnostic d'épanchement liquide abondant médiastinal gauche est donc évident, il s'y joint de la médiastinite à droite et de l'emphysème généralisé de tout le poumon droit.

A partir de ce moment les choses vont se précipiter, l'expectoration sanglante continue, le malade accuse des douleurs extrêmement violentes dans tout le côté gauche avec toux émétisante, sa dyspnée est surtout extrême. Une matité de bois occupe la région mammaire et axillaire de ce côté semblant localisée à la région sous interlobaire en arrière. Il n'existe ni souffle, ni bronchophonie, ni pectoquilorie aphone, mais le signe du son est positif. La ponction exploratrice ramène du liquide hématique renfermant outre des globules rouges, des mononucléaires, des lymphocytes nombreux et enfin de grandes cellules sombres à gros noyaux d'origine néoplasique (19 juin 1921). Une ponction évacuatrice ne

donne que trois quarts de litre de liquide et ne fait disparaître ni la matité, ni l'obscurité respiratoire et ne soulage pas le malade. Ce dernier s'affaiblit et se cachectise rapidement, l'on doit user de morphine pour calmer la dyspnée et les douleurs atroces. Il meurt en juillet dans un état de maigreur extrême, conservant sa lucidité jusqu'à la fin.

(L'autopsie n'a pu être pratiquée).

OBSERVATION II

C'est un homme de 52 ans, M. R. P..., cultivateur, qui entre à l'hôpital le 18 avril 1922 dans notre service de clinique médicale, parce qu'il est excessivement gêné pour respirer et qu'il crache du sang.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux n'offrent aucune particularité, au contraire son père est mort à 82 ans et sa mère à 84 ans, il n'a eu qu'un seul frère qui est mort d'embolie à 45 ans. Le passé de notre malade ne nous apprend rien non plus ; il n'a fait aucune maladie. Depuis deux ans seulement il se plaint d'oppression et de dyspnée d'effort sans aucun autre symptôme fonctionnel et il fait remonter à trois mois seulement, c'est-à-dire au début de janvier 1922, le début de son affection. Celle-ci serait survenue brusquement. Une nuit le malade a ressenti un frisson, la nuit suivante il se sent étouffer et depuis ce temps, une dyspnée permanente s'installe qui oblige notre homme à cesser tout travail. Vers le milieu de janvier surviennent de petites hémoptysies, des crachats peu abondants, mais noirâtres et mélangés à du pus, crachats qui se répètent presque chaque jour. Enfin en février apparaît un œdème de

la tête et des membres supérieurs, surtout du bras droit. Le malade est sans cesse l'objet d'une toux quinteuse coqueluchoïde. Tous ces symptômes s'aggravant chaque jour le malade rentre à l'hôpital le 18 avril 1922.

Il est examiné à son entrée, c'est avant tout un dyspnéisant et un cyanotique, le malade étouffe littéralement. On est frappé de plus de l'élargissement du cou qui prend l'aspect proconsulaire par suite de la dilatation des jugulaires. Dans la fosse sus-claviculaire droite, on trouve une grosse masse indolore immobile dure et irrégulière, enfin, il existe un œdème des membres supérieurs surtout du droit, œdème rouge et mou gardant le godet. Par ailleurs, sur les téguments du dos et de l'aisselle on note une circulation veineuse collatérale assez marquée.

L'examen se porte vers l'appareil respiratoire, le principal incriminé, à la percussion l'on note une matité hydrique de tout l'hémithorax droit en arrière comme en avant, la matité se confond en bas avec la matité hépatique. De ce côté le thorax est immobile malgré les efforts inspiratoires du malade. Les vibrations sont à peu près abolies et à l'auscultation l'on entend dans la fosse sus-épineuse un gros souffle bronchique sans râles surajoutés. Partout ailleurs, au niveau de la matité fosse sous-épineuse et base droite, le murmure vésiculaire est aboli, il n'y a pas de souffle, le signe du son est indifférent, il y a cependant de la pectoriloquie aphone. Une radio est faite qui montre une opacité absolue de tout l'hémithorax droit. La dyspnée du malade nécessite un traitement d'urgence. On fait une thoracentèse qui permet d'évacuer 2 litres de liquide hémorragique. Il n'a pas été fait d'examen de ce liquide. Mais après pneumo-sé-

reuse on institue un second examen radiologique qui permet de voir une opacité absolue du médiastin, deux zones d'opacité dans le poumon droit, au sommet et à la base, séparées par une zone claire. A la suite de la ponction l'état du malade s'améliore mais quelques jours plus tard le malade est de nouveau gêné et très oppressé. Le liquide s'est reformé, l'œdème du membre supérieur réapparaît, la volumineuse adénopathie, la circulation veineuse collatérale sont encore plus marquées. On ponctionne de nouveau le malade le 22 mai. Il meurt le 23.

Autopsie. — L'on enlève de volumineuses adénopathies de la région sus-claviculaire droite à l'ouverture desquelles sourd un liquide blanchâtre. Au poumon droit il y a deux loges l'une antérieure, l'autre supérieure ; la cavité supérieure ne dépasse pas le volume d'une orange, la cavité antérieure occupe toute la base et remonte en arrière du poumon. En avant de l'œsophage nous tombons sur une masse ganglionnaire énorme, du volume d'une tête de fœtus, entourant la bifurcation bronchique. Dans le poumon existe une masse un peu foliée, occupant toute la région du hile, entourant et déformant la grosse bronche. Aspect blanc, encéphaloïde. En dehors le poumon est ratatiné comme cornifié. Poumon gauche emphysémateux. Au cœur, péricardite épanchement et plaques blanches nacrées à la face antérieure. Pas de métastases secondaires.

OBSERVATION III

Le 26 janvier 1925 entre à l'Hôtel-Dieu, Salle Saint-André, M. Jean Lam..., fendeur d'ardoises à Trélazé.

Rien de bien spécial dans ses antécédents héréditaires et

collatéraux. Son père est mort à 50 ans de pneumonie, sa mère à 60 ans de péritonite. Un de ses frères est mort à la suite d'une opération. Une sœur a une maladie de cœur, 2 frères sont bien portants, notre malade célibataire est le cinquième enfant. Personnellement il n'a pas fait de maladie dans le jeune âge. Il a été ajourné deux fois pour faiblesse de constitution. A l'âge de 20 ans il fait une bronchite qui se renouvelle les années suivantes, mais ne l'oblige jamais à s'aliter. Le début de la maladie actuelle remonte à deux ans en janvier 1923. Il fait à ce moment une bronchite assez forte avec dyspnée intense, il est hospitalisé pendant quinze jours ; au bout de ce temps il sort guéri et reprend son travail. Il se porte à peu près bien pendant un an, mais l'année suivante, janvier 1924, seconde étape, une nouvelle bronchite le force à se reposer il ressent à ce moment une douleur dans le côté droit (omoplate et aisselle) il tousse et crache abondamment. Cette bronchite dure trois mois, janvier, février et mars où le malade doit s'aliter ; en fin de mars le malade se sent amélioré, mais ses crachats de blancs et aérés qu'ils étaient, deviennent jaunes, épais, rosés ; le malade continue néanmoins son travail jusqu'en janvier 1925, il arrive à cette date, exténué, c'est que la fin de l'année 1924 ne s'est pas bien passée pour lui ; tout l'été il a ressenti une douleur pougitive dans le côté droit, il a continué de tousser et de cracher, il n'a plus d'appétit, il a maigri, il est essoufflé.

C'est en fin janvier qu'il entre à l'hôpital avec un point de côté excessivement douloureux et très étendu, des crachats rouges foncés, une oppression angoissante.

Examen le 26 janvier 1925. — Nous nous trouvons en présence d'un homme qui a fondu de 5 ou 6 kilos. Le thorax

et les côtes sont saillants par suite de l'amyotrophie. Le visage est cyanosé, les doigts hippocratiques. Quelques ganglions dans les aines. Nous examinons l'appareil respiratoire il y a du cormage avec (34 à 36 respirations). L'hémithorax droit ne respire pas, quelques ganglions sous-claviculaires de ce côté. A l'examen physique matité dans les fosses sus et sous-épineuses s'atténuant vers la base, vibrations exagérées, à l'auscultation murmure vésiculaire aboli et remplacé dans l'aisselle par un souffle expiratoire. En avant nous trouvons sous la clavicule une légère submatité qui se transforme en matité dans la région mammaire, les vibrations sont exagérées, il y a de l'obscurité respiratoire.

Dans tout le côté opposé nous ne notons qu'une légère obscurité respiratoire. L'expectoration est assez abondante depuis l'entrée à l'hôpital, elle est muco-purulente avec quinze ou vingt crachats gelée de groseille dans la journée B. K. négatif après homogénéisation. Appareil circulatoire 112 pulsations, pression au Lachon 14 1/2-9 1/2 ind. 1, bruit de galop de la pointe. Gros foie dur atteignant l'ombilic. Rate et autres appareils normaux. L'évolution est rapide le 14 février le malade était de plus en plus cyanosé avait du cornage et du tirage sus-sternal, il meurt le lendemain.

A l'autopsie nous avons trouvé une plèvre épaissie, adhérente à la paroi postéro-externe et à l'incision nous voyons une masse lardacée à centre hilaire, occupant plus de la moitié du poumon droit, infiltrant le lobe inférieur et filant dans les lobes moyen et supérieur, avec des cavités dilatées. A la partie supérieure il y a une caverne grosse comme un œuf de pigeon, on trouve de même près du madiastin des géodes creusées en plein tissu cancéreux. Dans le poumon

gauche, il y a une légère adhérenec de la plèvre médiastine, de l'anthracose et à la coupe on aperçoit à côté des lésions de sclérose bronchique avec bronches dilatées, un noyau cancéreux secondaire au niveau du hile. L'autopsie du foie amène la découverte de granulations grosses comme des petits pois qui recouvrent la convexité et la face inférieure du foie. A la coupe, cet organe est lardé de granulations de même volume. L'examen des autres organes ne montre rien de spécial.

A l'examen histologique on reconnaît un épithélioma à point de départ bronchique.

OBSERVATION IV

(Dr Bigot)

Il s'agit d'un jeune homme amaigri, dyspnéique, cyanosé présentant une circulation collatérale très marquée sur la paroi thoraco-abdominale antérieure et des taches purpuriques avec prurit intense. Il est couché sur son hémithorax gauche et respire avec peine.

On l'examine et l'on constate le 1er août 1923, une voussure énorme de l'hémithorax gauche, avec immobilité relative et manque d'expansion respiratoire. A la percussion on note une matité remontant en arrière jusque dans la fosse sous-épineuse au-dessus de cette zone mate, il y a une sonorité exagérée due à une pneumo-séreuse pratiquée les jours précédents. Plusieurs ponctions ont, en effet, déjà été faites et ont ramené de la plèvre gauche, à chaque fois, un à deux litres de liquide hémorragique. A l'auscultation des poumons on trouve, du côté gauche, une obscurité respiratoire marquée

surtout à la base ; du côté droit une respiration à type supplémentaire. Le cœur est fortement dévié à droite. La pointe bat au-dessus du mamelon droit. Les battements cardiaques sont d'ailleurs perceptibles, mais, plus faibles. Pas de ganglion sus-claviculaires, pas d'œdème de la paroi, l'abdomen est un peu météorisé. Le foie non abaissé. Sous le rebord costal gauche, on sent au palper une masse arrondie qui semble être la rate. Etat général mauvais.

On fait un examen radioscopique : il permet de remarquer l'élargissement de l'hémithorax gauche qui est opaque dans toute sa moitié inférieure. La limite supérieure de toute cette zone sombre est rectiligne. Il y a par contre une clarté exagérée de la portion supérieure (pneumo-séreuse). Le cœur et le pédicule vasculaire fortement déjetés à droite.

Le malade meurt le 6 août au matin.

Autopsie faite trois heures après la mort.

Thorax. — Enorme épanchement hémorragique dans la plèvre gauche. Poumon rétracté au niveau du hile. Plèvre pariétale considérablement épaissie. L'épaississement est surtout marqué au niveau de la coupole diaphragmatique gauche dont l'épaisseur est décuplée. Le muscle est transformé à ce niveau en un tissu lardacé. La tumeur que l'on sentait sous l'hypocondre gauche est due vraisemblablement à cette infiltration massive. Tout le médiastin est occupé par une masse épaisse qui englobe la trachée et les bronches, le pédicule vasculaire du cœur et un peu le péricarde. Cette masse est ferme, résistante, ramollie par endroits, de couleur blanchâtre en surface et à la coupe ; elle ne crie pas sous le couteau et n'est pas vascularisée. Au niveau de la face viscérale de la plèvre médiastinale gauche, on aperçoit quelques

bourgeons très friables, de même aspect que la tumeur primitive. Le cœur, enfermé dans son péricarde est refoulé dans l'hémithorax droit. Le sac péricardique renferme une certaine quantité de liquide hémorragique. Le cœur lui-même a son aspect normal. Le poumon et la plèvre droite sont normaux. Abdomen normal ; la rate est petite. Le foie de couleur ordinaire. Pas de métastases, sauf un ganglion au niveau de l'aorte dans la région cœliaque.

Diagnostic probable. — Sarcome de la plèvre ou du médiastin.

OBSERVATION V

(Dr Dénéchau)

M. B..., 52 ans, industriel. Antécédents héréditaires normaux. Personnellement aucune maladie antérieure, sobre, pas de syphilis. Il a deux enfants, sa femme n'a pas fait de fausse-couche. Il a présenté il y a quatre à cinq ans des phénomènes d'hyperchlorhydrie qui se sont calmés. Il est pris en octobre 1925 d'une toux pénible et surtout de dyspnée d'effort, il n'a pas de douleurs, pas d'inappétence, mais se met à maigrir sans raison.

L'examen est presque négatif en dehors d'un peu d'albumine dans les urines. On parle de la possibilité d'un néoplasme gastrique. Or une radioscopie faite dès cette époque ne montre rien de particulier à l'estomac, mais au niveau du médiastin une masse assez notable occupant la région hilaire avec voile au niveau du hile du poumon droit. Quelques temps après la dyspnée s'accentue et devient considérable, c'est une dyspnée d'effort avec toux, légèrement quinteuse. L'examen des poumons ne montre qu'un peu d'emphysème

avec obscurité respiratoire à la base droite sans rien de précis. Il existe un ganglion de Troisier. Le foie est légèrement gros, débordant de trois travers de doigt, la rate est percutable, il n'existe ni ascite ni circulation collatérale, par contre dans la région sous-claviculaire, il y a une circulation collatérale manifeste à droite. Un examen de sang est pratiqué.

Le Wassermann est négatif. L'urée est de 0,50. Il y a 6.355.000 globules rouges pour 21.700 leucocytes le pourcentage est de : Polynucléaires 57. Eosinophiles 1. Myélocytes 1. Lymphocytes 24. Mononucléaires 14. Grands mononucléaires 3.

En février 1926, quatre mois plus tard, on remarque que le malade maigrit, la dyspnée s'accentue et s'accompagne de cornage. Il y a de la cyanose. Le foie reste gros. Rien de net à l'estomac malgré l'inappétence. Les poumons non plus ne présentent rien de net à l'auscultation.

A la fin de février la dyspnée devient énorme, la toux est quinteuse, coqueluchoïde, suivie de vomissements. Le malade est cyanosé. La pression artérielle est normale, les urines un peu albumineuses. Il n'y a rien à l'appareil digestif ni cliniquement, ni radioscopiquement.

On fait un examen radiologique du thorax qui montre : Une transparence d'ensemble des poumons assez bonne, mais ce qui frappe c'est la présence d'une masse sombre, de volume important dans l'hémithorax droit. Elle est située tout le long de l'ombre vertébrale et paraît dépendre très nettement du médiastin. Elle occupe toute la hauteur de l'hémithorax, mais sa largeur est d'autant plus grande qu'on considère un point plus haut situé. Son bord interne est invisible, il se confond avec l'ombre vertébrale. Son bord externe

est irrégulier et les contours en sont imprécis,les bords supérieur et inférieur sont arrondis et peu importants. Le reste du thorax ne présente rien de bien particulier. Les bases sont normales. Côté gauche normal.

En résumé, présence dans l'hémithorax droit et au voisinage immédiat de l'ombre vertébrale d'une très importante masse anormale, d'origine médiastinale, ganglionnaire probablement.

L'examen radioscopique du cœur montre un organe normal comme forme et dimension.

L'ombre des gros vaisseaux est difficile à étudier,l'ombre aortique est très opaque.

Enfin l'examen radiologique du tube digestif ne montre aucune anomalie ni gastrique ni duodénale.

Il s'agit vraisemblablement d'un néoplasme du poumon à forme hilaire.

OBSERVATION VI

(Dr Dénéchau)

Il s'agit d'un homme de 64 ans, M. B..., d'antécédents héréditaires excellents. Personnellement aucune maladie, marié, il a deux enfants bien portants; deux autres sont morts jeunes, l'un immédiatement après sa naissance, l'autre à 18 mois. Sobre. Aucune syphilis avouée. C'est depuis juillet 1925 qu'il se plaint de douleurs violentes à droite, au foie, sorte de picotements, surtout la nuit; apparues progressivement ces douleurs prennent une acuité intense, elles s'irradient vers l'hypocondre droit, un peu en ceinture, formant une sorte d'étau à droite. L'appétit est conservé, le

malade a pourtant diminué son alimentation et a beaucoup maigri. Il ne vomit pas, est peu constipé. Récemment il fait un peu de température, il tousse et crache. Il doit s'aliter quelques jours, puis la fièvre disparaît, mais depuis ce temps il se plaint d'essoufflement, de toux, d'expectoration légère.

Objectivement c'est un homme amaigri et fatigué. A l'examen l'on trouve une matité considérable dans toute la hauteur du poumon droit, allant en augmentant de haut en bas, les vibrations sont diminuées et l'on entend des signes pseudo-cavitaires au sommet en avant. En arrière les signes sont les mêmes, un peu moins marqués dans les fosses sus et sous épineuses. Le silence respiratoire n'existe que dans les deux tiers inférieurs du poumon. Le poumon gauche normal. Le foie est gros et déborde de deux travers de doigt. Le cœur est normal, les urines normales. Une ponction exploratrice est faite, elle montre un liquide hémorragique. L'examen cytologique montre la présence de cellules néoplasiques. Un examen à l'écran montre un poumon gauche normal avec sclérose hilaire un peu marquée; le cul-de-sac s'ouvre bien. Par contre le poumon droit est opaque depuis le haut jusqu'au bas, d'une façon uniforme. Cette ombre déborde sur le médiastin et vient englober le cœur qui est encadré par elle et repousse un peu l'aorte à gauche. Le cul-de-sac est invisible ; cette masse est plus opaque vue d'avant que vue en arrière. Elle laisse pourtant une traînée claire à sa partie externe et inférieure. Une radiographie donne une impression un peu différente, montrant l'opacité seulement au niveau des deux tiers inférieurs, alors que le tiers supérieur est seulement fortement voilé.

L'évolution semble stationnaire pendant quelque temps, il

est revu le 21 janvier 1926 dans le même état avec la même matité, les mêmes signes, le même amaigrissement, les mêmes douleurs.

OBSERVATION VII

(Drs Cocard et Dénéchau)

M. X..., 63 ans est atteint d'ostéite déformante de Paget, il a été amputé de la jambe en juillet 1923 pour sarcome de l'extrémité supérieure du tibia gauche. Pendant un an et demi le malade se porte bien, mais au mois d'octobre 1924 il présente un point de côté permanent sous le mamelon gauche, point de côté s'accompagnant de dyspnée intense. Il y a une température assez élevée ; à l'examen physique on trouve des manifestations pleuro-pulmonaires de la base gauche caractérisés par de la submatité, des vibrations conservées, une obscurité respiratoire marquée. Il n'y a pas de souffle, pas d'œdème, pas de circulation veineuse collatérale. Le malade traîne jusqu'en janvier 1925. A ce moment on fait une radio qui montre une opacité nette et circonscrite du lobe inférieur gauche. On pense à une métastase sarcomateuse une ponction exploratrice est faite qui ramène très peu de liquide hématique.

Décès en fin de janvier 1925.

OBSERVATION VIII

(Drs Dénéchau et Ruais, Clinique médicale)

Il s'agit d'une femme de 51 ans, Mme Per..., bonnetière, qui entre dans le service de clinique médicale le 1er juillet 1924 pour douleurs thoraciques.

Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Elle-même à part quelques maladies d'enfance n'a fait aucune affection grave jusqu'à la maladie actuelle.

En 1921 la malade s'aperçoit de l'apparition d'une petite nodosité du volume d'une noisette au niveau du sein gauche près du mamelon, d'abord indolente, dure et roulant sous le doigt, cette tumeur adhère peu à peu à la peau et aux plans profonds et en 1924 a atteint les dimensions d'un œuf de poule et s'ulcère sur l'étendue d'une pièce de cinquante centimes, la malade souffre en ce moment de crises douloureuses intermittentes, localisées au thorax et aux membres supérieurs surtout le gauche, elle a maigri de 15 kilos en 4 mois, elle a perdu ses forces. Elle est opérée en mars 1924 où l'on fait l'ablation d'un squirrhe du sein gauche avec curage de l'aisselle. — Depuis mars 1924 la malade présente tous les signes d'un diabète insipide avec polyurie de 4 à 6 litres. En juin 1924 la malade a de la difficulté à avaler et remarque une chute de la paupière droite et une déviation de la bouche à gauche, elle doit boire avec un chalumeau. En décembre 1924 la malade présente de la céphalée frontale, douleur constrictive survenant par crises, des troubles paresthésiques au niveau de la face et de l'engourdissement de la langue. Elle se plaint de douleurs sourdes au niveau des membres et de troubles digestifs caractérisés par des vomissements alimentaires : des troubles respiratoires, une sensation d'étouffement et enfin des troubles généraux très marqués, asthénie et amaigrissement considérables, l'obligent à se confiner au lit.

Objectivement à part des troubles spasmodiques des

membres supérieurs et inférieurs ces derniers avec clonus du pied et de la rotule, et une hémianesthésie de la face à gauche, la plupart des examens donnent des résultats négatifs. Une radio de la selle turcique ne montre pas d'anomalie de cette dernière. Une radioscopie de l'œsophage ne fait pas voir d'obstacle au passage d'un cachet bismuthé l'examen des yeux montre simplement une légère sclérose cristallinienne. A l'examen le larynx est normal — Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Le Wasserman dans le sang et le liquide céphalo-rachidien sont négatifs — il y a 0,40 centigrammes d'albumine dans le L. C. R. L'urée dans le sang est tombée de 1gr. 15 en septembre à 0,50 centigrammes en décembre.

La malade est suivie jusqu'en mars 1925 où un nouvel examen est pratiqué. A ce moment l'on note en plus d'un paralysie faciale évidente et du ptosis de la paupière supérieure, l'apparition de petites nodosités au niveau de la cicatrice du sein surtout vers l'aisselle, sur la nuque et l'hémithorax gauche. Les réflexes des membres sont toujours très augmentés. A l'appareil respiratoire il persiste une légère oppression avec les signes physiques d'un épanchement qu'une ponction nous fait voir, hématique. L'examen de ce liquide montre de grosses cellules cancéreuses vacuolaires.

En mai 1925, la polyurie a légèrement diminué, mais la malade souffre horriblement au niveau des membres inférieurs et la céphalée redouble, rebelle à tout traitement La malade fait à cette époque une crise épileptique Bravais-Jacksonienne du côté gauche.

La malade est décédée le 2 juin 1925. A l'autopsie nous avons trouvé les nodules cancéreux perceptibles du vivant de

la malade au niveau de la cicatrice du sein. Ils sont adhérents au plan osseux. A l'ouverture de la plèvre gauche très adhérente, et très épaissie, ou trouve un épanchement hématique d'un litre environ. La surface du poumon gauche est farcie de nodosités blanchâtres de la grosseur d'un pois. Ces nodosités restent cantonnées à la corticalité ainsi que le montrent des coupes successives. Du côté opposé il y a une légère réaction pleurale avec un peu de liquide hématique et deux ou trois nodules à la surface du poumon. Par ailleurs au niveau de la face et de la nuque on rencontre de petits nodules durs, adhérents, analogues à ceux observés au niveau de la cicatrice du sein.

A l'ouverture du crâne on trouve des nodules sur les méninges dures. La surface interne du crâne est comme boursouflée par des métastases secondaires en particulier au niveau de la selle turcique. Au niveau du péritoine on trouve de nombreux ganglions mésentériques, sur le foie, quelques taches de bougie.

Diagnostic. — Cancer du poumon secondaire à un néoplasme du sein.

OBSERVATION IX

(Drs Dénéchau et Ruais, Clinique médicale)

Il s'agit d'une malade de 64 ans opérée le 28 mai 1923 pour tumeur du sein droit. Un an et demi après cette opération une récidive se produit dans la cicatrice. Les phénomènes généraux sont assez marqués ; il y a de l'anorexie, des vomissements, le teint est jaune paille. On remarque de plus que la malade présente une dyspnée assez forte. L'examen clinique montre une obscurité respiratoire de tout le côté droit

avec matité à la base. Une ponction ramène un liquide hématique. En l'espace de six mois la malade s'affaiblit, elle maigrit considérablement et tombe peu à peu dans une demi-somnolence avec dyspnée. Elle meurt le 7 mai 1925.

A l'autopsie on trouve au niveau de la cicatrice, d'innombrables nodosités adhérentes du plan osseux qui est complètement attaqué.

Le poumon droit est diminué de volume, recouvert d'une plèvre de 5 à 7 millimètres d'épaisseur. Les 2/3 antérieurs du poumon sont transformés en une véritable grappe de nodosités néoplasiques sans interstice de tissu sain, de l'autre côté il y a des lésions analogues mais moins étendues. Le foie et le péritoine sont farcis de nodules secondaires.

Diagnostic. — Cancer du poumon secondaire à un néoplasme du sein.

OBSERVATION X

(Mlle E. Cottin, A. Cramer et G. Saloz)

(*Annales de Médecine*, 1920)

Pel..., Jules, 52 ans, maigrit et perd ses forces depuis six mois, en même temps qu'il souffre d'une oppression sans cesse croissante. Il tousse et expectore des crachats sanglants. Il ressent des points de côté et une douleur en plein sternum lequel devient bientôt le siège d'une tuméfaction pâteuse et rouge. A son entrée dans le service, il présente de l'adénite sus-claviculaire et axillaire, du tirage, un souffle de compression le long de la colonne, une induration du sommet droit avec réaction pleurale à la base. Une ponction exploratrice donne un liquide citrin, contenant des polynucléaires, des éosinophiles et des cellules vacuolaires typiques.

Sang 4.300.000 hématies, 21.000 leucocytes, 0,87 de valeur globulaire. Equilibre leucocytaire : polynucléaires 83 o/o, mononucléaire 8 o/o, lymphocytes 5 o/o, 3 o/o de formes de passage et 1 o/o d'éosinophiles. L'expectoration visqueuse et hémorragique, ne contient ni bacilles de Koch, ni cellules néoplasiques. Température 38°2-38°4. Il meurt deux mois après son entrée à l'hôpital.

Diagnostic anatomique. — Cancer pavimenteux du poumon droit, fracture spontanée du sternum et de la troisième côte gauche (métastases), pleurésie séreuse double.

OBSERVATION XI

(*Annales de Médecine*)

Pau..., Louis, 60 ans, a depuis six mois des névralgies intercostales intenses et rebelles ; il a beaucoup maigri, il tousse et expectore des crachats gelée de groseille, contenant des éléments endothéliaux plus ou moins dégénérés dont quelques-uns rappellent les cellules vacuolaires. Le sommet gauche est induré avec obscurité respiratoire. Il n'existe aucun ganglion.

Sang : 4.500.000 hématies, 8.370 leucocytes, 1 de valeur globulaire. Polynucléaires 74 o/o, lymphocytes 16 o/o, mononucléaires 6 o/o, formes de passage 2 o/o, éosinophiles 2 o/o. Température 38°4-39 degrés. Il succombe à des phénomènes de bronchopneumonie surajoutés, six mois après son hospitalisation à la clinique.

Diagnostic anatomique. — Cancer du poumon gauche.

OBSERVATION XII

(*Annales de Médecine, 1920*)

Fr..., Jean, 55 ans, est malade depuis un an ; il est oppressé, il a des points de côté, tousse et crache ; son expectoration très abondante (300 grammes par jour) d'abord striée de sang, devient par la suite gelée de groseille. Il perd 5 kilogrammes. Lorsqu'il arrive à l'hôpital, on constate une adénite axillaire, de la bronchite généralisée, un souffle tubaire au sommet droit avec une légère réaction pleurale de la base. Pas de bacilles de Koch, ni cellules néoplasiques dans les crachats. Il est fébrile, la température monte jusqu'à 38 degrés 39 degrés et il meurt par affaiblissement progressif.

Diagnostic anatomique. — Cancer du poumon droit à point de départ bronchique.

OBSERVATION XIII

(*Annales de Médecine*)

Vasch..., Lucien, 58 ans a perdu 6 kilos depuis un an. Il tousse et expectore des crachats rouges, il souffre de points de côté et d'oppression, de plus il se plaint de ballonnement du ventre. Le foie est énorme et l'on palpe de nombreux noyaux d'apparence néoplasique. Le sommet gauche est mat, avec un souffle tubaire. Il n'existe pas d'adénite. Les crachats sont sans bacilles de Koch, ni cellules néoplasiques.

Sang : 4.520.000 hématies, 15.500 globules blancs, 0,85 de valeur globulaire. Polynucléaires 74 o/o, lymphocytes 18 o/o, 2 o/o de mononucléaires, 6 o/o de formes de passage. Il

meurt avec une température à type septicémique (36 degrés le matin, 39 degrés le soir.)

Diagnostic anatomique. — Cancer de la bronche gauche Métastases hépatiques et rénales. Dilatations bronchiques.

OBSERVATION XIV

(*Annales de Médecine*, 1920).

Char..., Emile 51 ans, fait de multiples séjours à l'hôpital cantonal pour bronchite et emphysème, enfin pour dilatations bronchiques. Depuis janvier il crache du sang. En août brusquement, il est pris de céphalées, de courbatures, de frissons répétés qui l'obligent à s'aliter pendant trois jours. A la suite de cet état infectieux, il commence à s'affaiblir et à cracher davantage. En septembre, l'état s'aggrave encore et l'expectoration devient très fétide. Il entre à la clinique médicale où l'on constate de la dyspnée intense, une température de 38, une paralysie de la corde vocale gauche, de la bronchite généralisée avec des crachats gangréneux, sans bacilles de Koch. Quelques jours plus tard il meurt d'une hémoptysie foudroyante.

Diagnostic anatomique. — Cancer primitif du poumon gauche, avec ganglions péribronchiques. Emphysème et dilatation bronchique.

OBSERVATION XV

(*Annales de Médecine*, 1920).

Ro..., Arthur 62 ans, a des bronchites depuis plus de douze ans. Il contracta la grippe lors de l'épidémie. Depuis, il n'y a pas de mois où il ne soit obligé de garder la chambre par-

ce qu'il tousse et expectore des crachats striés de sang. Il entre à l'hôpital très amaigri, en proie à une dyspnée s'accompagnant de tirage et de cornage. Aux poumons il existe des signes d'une tuberculose fibreuse au sommet gauche avec souffle tubo-cavitaire sans râles, et, à la région moyenne, une zone de respiration très soufflante avec submatité et quelques râles. Sur le reste du poumon il n'y a que de la bronchite et de l'emphysème. Il meurt apyrétique dans un accès de suffocation. Jamais de bacilles de Koch dans les crachats.

Diagnostic anatomique. — Cancer pavimenteux sténosant la bronche primitive gauche. Tuberculose fibreuse du sommet avec deux cavernules.

OBSERVATION XVI

(*Annales de Médecine*, 1920).

Bo..., Séraphin, 51 ans est malade depuis 28 mois, il tousse et expectore quelques mucosités et présente une paralysie de la corde vocale gauche avec importante adénite susclaviculaire et axillaire. Une oppression croissante l'amène à l'hôpital en juillet 1920. Il a maigri de 10 kilogrammes. Ses crachats sont striés de sang. On note un œdème du membre supérieur droit, des veines dilatées au niveau du thorax, du cou et aux deux bras surtout à gauche, enfin une dyspnée très grande. Il existe une matité du sommet gauche avec souffle intense le long de la colonne. La radiographie montre un épaississement de la partie supérieure de l'ombre médiastinale qui déborde à gauche dans le parenchyme pulmonaire,

et une trachée fortement déviée. La mort survient dans un accès de suffocation. Apyrexie absolue durant le séjour.

Diagnostic anatomique. — Cancer du poumon gauche à point de départ de la grosse bronche.

OBSERVATION XVII

(*Annales de Méaecine*, 1920).

Sad..., Mélanie 60 ans, éthylique avérée, tombe malade en mars 1903. Le début fut brusque avec frisson, point de côté, expectoration muco-purulente. Elle entre à l'hôpital vingt-cinq jours plus tard, présentant une grosse dyspnée, de l'induration du sommet droit, une pleurésie à la base, peu abondante, ne masquant qu'incomplètement le murmure vésiculaire qui s'accompagne de nombreux râles. Ponction exploratrice, liquide clair, citrin, avec 94 o/o de de lymphocytes et 6 o/o de cellules endothéaliales, volumineuses à noyau unique sans vacuoles. Expectoration non sanglante et sans bacilles de Koch.

Elle meurt huit jours plus tard, ayant toujours eu des températures entre 38 et 39 degrés.

Diagnostic anatomique. — Néoplasme des 2 lobes inférieurs du poumon droit avec infiltration néoplasique compacte de la plèvre. Pleurésie et péricardite fibreuse.

OBSERVATION XVIII

M. B..., 58 ans examiné le 11 avril 1907. Bonne santé habituelle sauf une bronchite grave en 1880. Depuis dix ans, petite tumeur à croissance lente, actuellement assez étendue, située dans la peau sous la clavicule droite. Depuis trois

mois, enrouement, voix bitonale, paralysie de la corde vocale droite, dysphagie ; aucun autre symptôme sinon une légère dyspnée. A l'examen radioscopique, en position oblique, médiastin fortement obscurci par des ombres diffuses faisant penser à des ganglions. Un cachet de bismuth s'arrête dans la portion du médiastin la plus sombre. On conclut à la présence de tumeurs ganglionnaires dans le médiastin avec compression de l'œsophage. Le malade est revu trois mois après, 18 juillet 1907, il a beaucoup maigri, perd ses forces, présente un essoufflement très marqué, avec grosse quintes de toux et expectoration sanglante. A l'examen on note, à la partie moyenne du poumon droit en avant : une diminution de la sonorité avec obscurité de la respiration et beaucoup de râles de bronchite secs et humides, surtout abondants, surtout au moment des quintes de toux. Rien aux bases.

A la radio, on constate un élargissement de l'ombre médiastinale, mais, de plus, une ombre transversale, à contour inférieur bien net, allant d'un bord à l'autre du poumon droit au niveau de sa partie moyenne. Pas de bacilles de Koch. Il s'agit vraisemblablement d'un néoplasme. Le malade meurt peu après.

OBSERVATION XIX

Malade de 52 ans, entré le 29 avril 1914. Ancien bronchitique, présente deux mois avant son entrée à l'hôpital : essoufflement, toux, crachats sanglants. A l'examen objectif : submatité sur toute la hauteur du poumon droit, en arrière, avec diminutions des vibrations et respiration obscure avec sibilantes. Ces symptômes s'accrurent peu à peu et en même temps survient un syndrome de compression médias-

tinale. cyanose de la face du cou et du thorax ; varicosités et saillies des Jugulaires, bouffissures de la face, œdème du membre supérieur droit, crises de suffocations. Il n'y a pas de B. K. dans les crachats. On procède à des examens radioscopiques : le 5 mai on remarque une ombre assez étendue, floue, à contours mal limités, occupant la région du hile droit. Le sommet s'éclaire mal ; à la base, effacement complet du sinus costo-diaphragmatique et réduction considérable de l'amplitude des mouvements respiratoires à droite. A gauche, rien. Le 26 mai, second examen radioscopique, l'ombre médiastinale est fortement élargie. Il existe du côté droit une ombre diffuse allant de la clavicule au diaphragme qui est immobilisé et voilé par une opacité plus marquée. Au niveau du hile il y a un prolongement de l'ombre médiastinale dans la direction de l'interlobe qui paraît envahi. Poumon gauche normal. Le 16 juin, troisième examen. On constate alors une obscurité totale, diffuse, de tout l'hémithorax droit avec persistance de petits foyers où perce encore une faible clarté. Le malade meurt le 23 juin, l'autopsie révèle un cancer du médiastin, de la plèvre et du poumon droit. A l'examen histologique il s'agit d'un lymphosarcome.

OBSERVATION XX

M. Rothmann. *Carcinome du poumon avec compression de la veine cave supérieure*. (*Semaine médicale*, 20 février 1893, p. 99).

Il s'agit d'un hsmme de 56 ans, qui jusque-là, en dehors de quelques attaques de goutte, avait une bonne santé et qui en avril 1892 présente une hémoptysie qui résiste à tous les

traitements. Il n'y a d'abord aucun signe physique puis progressivement surviennent de l'oppression, de l'œdème de la face, de l'œdème du membre supérieur droit, une circulation veineuse collatérale et de la matité au sommet du poumon droit. A l'autopsie on trouve une carcinose du sommet du poumon droit avec une métastase péricardique.

OBSERVATION XXI

M. Coyon et Claret. *Epithélioma primitif du poumon.* (*Presse médicale*, 27 juillet 1910).

Homme de 57 ans, porteur de lésions de sclérose bronchique. Cet homme, tousseur de vieille date, entre à l'hôpital pour des phénomènes de dyspnée et d'amaigrissement développés assez rapidement depuis deux mois. On trouve une énorme pleurésie gauche et la ponction ramène deux litres de liquide hémorragique contenant de grandes cellules vacuolaires, polymorphes, incontestablement cancéreuses. Ponctionné plusieurs fois le malade meurt de cachexie.

OBSERVATION XXII

(Ferrand, *sur un cas de sarcome primitif*).

Femme de 29 ans, présentant de la gêne de la respiration, de la toux, des crachements de sang et des douleurs intercostales. Matité absolue avec abolition complète du murmure vésiculaire. On crut d'abord à une pleurésie interlobaire, mais l'évolution ultérieure de la maladie ne confirma pas ce diagnostic. La toux prit un caractère quinteux, l'exploration devint sanguinolente, il se produisit une voussure

considérable de la poitrine, puis cachexie avec ganglions axillaires ; pas de ganglions sus claviculaires.

C'est un sarcome à cellules fusiformes.

OBSERVATION XXIII

Malade de 46 ans, examiné le 25 janvier 1924. Début depuis cinq semaines par de la toux et de l'expectoration gommeuse striée de sang de l'essoufflement et un amaigrissement de 6 kilogrammes.

A l'examen physique du poumon droit en avant, respiration soufflante au sommet et diminuée en arrière de ce même côté. La radioscopie montre une obscurité diffuse non homogène de tout l'hémithorax droit. En avant, une bande très obscure déborde l'ombre médiane et va en s'élargissant jusqu'au bas où elle occupe la moitié du champ. Elle pousse un prolongement très obscur dans l'interlobe et circonscrit par une courbe régulière une zone assez claire en bas et en dehors. Le malade décline rapidement, il se fait une paralysie de la corde vocale gauche et de la dysphagie s'installe. On conclut à une médiastinite cancéreuse ayant infiltré la plèvre et secondairement le poumon.

CONCLUSION

1° Le cancer pleuro-pulmonaire semble ces dernières années augmenter nettement de fréquence. C'est un fait signalé par les auteurs étrangers et insuffisamment peut-être en France. C'est là sans doute ce qui nous a permis en peu de temps d'en observer 9 cas inédits qui joints à 14 autres pris dans la littérature médicale de ces dernières années donne un total de 23 cas.

2° Il n'y a rien à ajouter aux données anatomo-pathologiques classiques telles que les ont décrites MM. Ménétrier et Letulle en particulier. La plupart de nos faits se rapportent à l'épithélioma d'origine bronchique, 3 seulement au sarcome donnant une proportion analogue au chiffre classique de 1 sarcome pour 7 tumeurs épithéliales.

3° Les signes cliniques varient avec le siège hilaire, pulmonaire, médiastinal ou pleural des lésions, ils sont pour la plupart des symptômes d'emprunt qui ne présentent de valeur réelle que par certaines particularités, certains caractères et plus encore par leur groupement au cours des diverses phases évolutives de l'affection.

4° Le début reste imprécis et nullement caractéristique, il est d'ailleurs variable, insidieux et progressif le plus souvent, il peut être brusque comme dans trois faits récents. Dans nos observations il s'est marqué dix fois par une dyspnée intense, cinq fois par des crachats sanglants, trois fois par des douleurs, deux fois par de la toux et deux fois par un simple affaissement de l'état général.

5° A la période d'état, les symptômes peuvent être surtout pulmonaires ; la dyspnée parfois formidable, les douleurs d'une intensité extrême, l'expectoration rouge foncé, rappelant la gelée de groseille, sont alors les signes fonctionnels les plus souvent rencontrés. Ils ont comme caractère essentiel : leur persistance et la façon dont ils résistent à tout traitement employé. Ils s'opposent au peu de signes objectifs perçus à l'examen : qui se résument habituellement à de la matité et à de la diminution du murmure vésiculaire.

6° Il s'y joint d'une façon précoce en général, parfois plus tardive des signes médiastinaux ou pleuraux ; les premiers ne diffèrent en aucune façon de ceux observés dans toute compression médiastinale. Les signes pleuraux au contraire, présentent quelques caractères particuliers : c'est d'abord une matité d'intensité variable suivant les régions percutées, c'est ensuite à l'auscultation une obscurité respiratoire plus marquée que la matité souvent ne le faisait présumer, c'est enfin à la ponction exploratrice un liquide hématique à caractères cytolo-

giques spéciaux et, à la ponction évacuatrice une quantité de liquide souvent moindre que les signes physiques ne le faisaient supposer.

7° Le diagnostic de présomption doit aujourd'hui se poser, dans tous les cas de pneumopathie à symptomatologie et à évolution quelque peu anormales, présentant les caractères qui viennent d'être dits à partir de quarante ans environ. Il faut donc penser au cancer pleuro-pulmonaire, la loi de fréquence aujourd'hui en progression nous en fait une obligation.

8° Le diagnostic de certitude ne pourra se faire que par la présence des cellules néoplasiques constatables rarement dans les crachats, plus souvent dans le liquide pleural, exceptionnellement par biopsie après bronchoscopie (Guisez). L'examen radiologique, sans donner d'image pathognomonique, permettra par la superposition des renseignements qu'il fournit avec ceux de la clinique et de l'évolution, par la succession de certaines images au cours de la même maladie, d'arriver au diagnostic précis. Signalons avec Barjot, les trois phases successives en général constatées à l'écran : la première médiastinale, la deuxième médiastino-pleurale, la troisième médiastino pleuro-pulmonaire.

9° Quant à l'étiologie, elle reste toujours imprécise. On a voulu à l'étranger expliquer la fréquence croissante de ce cancer par les poussières respirées actuellement de toute part, par l'action sur la muqueuse bronchique du goudron des routes, s'ap-

puyant sur le cancer expérimental par le goudron. Ce ne sont là que des hypothèses sans fondement.

10° Le traitement est presque inexistant, il se résume à la Radiothérapie profonde dans certains cas de sarcome.

Vu : le Président de la thèse,
BEZANÇON

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

Ameuille (*M-P.*). — Cancer pulmonaire à forme d'abcès, (Société médicale des Hôpitaux de Paris, juillet 1923, p. 1317).

As kanazy. — Chorion Epithéliome primitif du poumon (Presse médicale, 4 Mars 1908, p. 149).

Béhier. — Cancer du poumon et du médiastin (Gazette des hôpitaux, p. 1867).

Bensomde, Pater et Rivet. — Sarcome primitif du poumon (Presse médicale, 12 juillet 1905, p. 440).

Berthier et Giraud. — Cancer pulmonaire primitif (Presse médicale, novembre 1923, p. 1080).

Bouchut et Barbin. — Cancer primitif du poumon à forme cavitaire, (Bulletin médical, 4 décembre 1923, p. 1066).

Bonnamour. — Cancer primitif à forme pseudo-pleurétique chez une vieille femme de 80 ans (Presse médicale, 1921, p. 79).

Bourcy. — Cancer du poumon (Semaine médicale, 1er décembre 1893, p. 550).

Broc. — Sarcome primitif du poumon (Presse médicale, 1er février 1905, p. 71).

Bloch. — Les néoplasmes malins primitifs de la plèvre. Thèse de Paris, 1904-1905.

Bocage. — Les tumeurs primitives du poumon d'origine conjonctive. Thèse de Paris, 1904-1905.

Cade et Pallasse. — Cancer du hile du poumon gauche, cancer primitif probable de la bronche gauche (Presse médicale, 27 juillet 1907, p. 478).

Cade et Brouafé. — Cancer pulmonaire à forme hilaire (Presse médicale, juillet 1922).

Collin. — Carcinos aiguë pleuro-pulmonaire (Presse médicale janvier 1921).

Cottin, (Mlle) Cramer (A.), Saloz. (M. C.). — Du diagnostic des cancers primitifs du poumon, étude clinique sur 29 cas (Annales de Médecine, 1920, p. 435).

Courcoux. — Cancer secondaire du poumon et de la plèvre (Presse médicale, février 1921).

Cramer. — Cancer primitif du poumon et pneuno-coniose localisée à un sommet (Bulletin de la société de Médecine des Hôpitaux, 16 juin 1622).

Coyon. — Sarcome du poumon (Presse médicale, 8 juillet 1908 p. 438).

Coyon et Claret. — Epithélioma primitif du poumon (Presse médicale, 27 juillet 1910, p. 585).

Broussolle. (*J.*). — Lymphosacrome médiastino-pulmonaire. Thèse de Lyon, 21 novembre 1924.

Fargues. — Carcinose secondaire aiguë forme lymphangitique. Thèse de Paris, 1924.

Ferrand. — Sur un cas de sarcome primitif du poumon. valeur diagnostique. du ganglion sus-claviculaire (Société médicale des Hôpitaux, 1er décembre 1893 ; Semaine médicale, p. 550).

Gougerot. — Cancer primitif du poumon. Epithélioma pavimenteux à globes épidermiques (Presse médicale, 12 avril 1905, p. 231).

Halbron. — Sarcome pleuro-pulmonaire. (Presse médicale, 27 juillet 1910, p. 583).

Handford. — Du carcinome des bronches et du poumon (Semaine médicale, 11 février 1889, p. 55).

Jaccoud. — Clinique médicale de la Charité, Paris, 1867.

Kretz. — Tumeur dermoïde du poumon (Semaine médicale, 24 juin 1893, p. 320).

Lemonnier. — La pleurésie hémorragique cancéreuse. Thèse de Paris, 1902-1903.

Lenhartz (de Hambourg). — Diagnostic précoce du cancer du poumon (Presse médicale, 10 avril 1907, p. 229).

Letulle et Jacquelin. — Cancer primitif du poumon (Société anatomique, 1903).

Lœper, Joly et Touvet (*J.*). — Pleurésie cancéreuse (Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, février 1923).

Labbé (*M.*) *et Boidin* (*L.*). — Carcinome alvéolaire kystique du poumon et du cervelet (Presse médicale, 4 novembre 1903, p. 772).

Mauber et Lagniez. — Cancer de la langue avec généralisation aux poumons (Presse médicale, 11 juin 1902, p. 560).

Ménétrier. — Traité de Médecine et de Thérapeutique de Gilbert et Thoinot. Cancer du poumon.

Missirlian. — Pleurésies cancéreuses hémorragiques. Thèse de Paris, 1923.

Nieman. – Wiener clinische Wochenschrift, 1er mai 1924

Pallasse et Despeignes. – Cancer pulmonaire et tuberculose (Presse médicale, juin 1923, p. 634).

Pallasse et Despeignes.— Pleurésie cancéreuse consécutive à un double néoplasme des seins (Bulletin médical, juin 1923).

Pieter. — Cancer primitif, qqs considérations sur les néoplasies pulmonaires en général. Thèse de Paris, 1923.

Ramond. — Formes cliniques et diagnostic du cancer du poumon (Journal des praticiens, 1921).

Ramond et Boidin (*L.*).— Cancer primitif du poumon (Presse médicale, 14 janvier 1903, p. 56).

Renaud (*M.*). Cancer de Poumon chez un sujet jeune à évolution silencieuse brutalement terminé par compression de la veine cave supérieure (Paris médical, 25 décembre 1920).

Roudeau (*Ph.*). — Contribution à l'étude des cancers primitifs du poumon et de la plèvre (Presse médicale, 5 septembre 1903, p. 635).

Rothmann (*M.*). Carcinome du poumon avec compression de la veine cave supérieure (Semaine médicale, 20 février 1893, p. 99).

Souques et Kaufmann. — Cancer du poumon et du médiastin antérieur (Presse médicale, 4 novembre 1903, p. 772).

Stokes.— Recherche sur la pathologie et le diagnostic du cancer des poumons et du Médiastin (Dublin Journal of the Science).

Tuffier et Aubourg. — Tumeurs du poumon diagnostiquées par les Rayons X (Presse médicale, 10 mars 1909).

Journal of The American Medical Association. (The recent increase in pulmonary cancer, février 13-1-26.

7079 — Impr. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 4-1926